

Polüneuropaatiad ja nende diagnoosimise tänapäevased kriteeriumid

Leena Puksa¹, Björn Falck², Ain-Elmar Kaasik¹, Toomas Asser¹ – ¹TÜ närvikliinik, ²Turu Ülikooli Haigla

polüneuropaatiad, klassifikatsioon, vormid, kliiniline ja neurofüsioloogiline diagnoosimine

Polüneuropaatiad on suhteliselt suure levimusega haigusterühm, mille diagnoosimine ei ole alati lihtne. Lisaks kliiniliste avalduste tundmisele on paljudel juhtudel vältimatu elektrofüsioloogiliste uurimismeetodite rakendamine. Viimastest kasutatakse perifeersete närvide juhtivuskiiruse mõõtmist ja nööel-elektromüograafiat. Üksnes nende võtete rakendamine võimaldab eristada kahjustuse aksonaalset vs demüeliniseerivat vormi, hinnata perifeersete närvide haaratuse raskust ja otsustada haigusjuhu prognoosi üle. Elektrofüsioloogiliste meetodite rakendamine on eriti vajalik põletikuliste polüneuropaatiate ja pärilike vormide korral.

Üldandmed ja vormid

Mõiste. Polüneuropaatia on perifeerset närvisüsteemi süsteemselt haarav haigus, mille puhul kahjustuvad aksonid või müeliinkest. Kõige sagedamini kahjustuvad müeliniseerunud ja müeliinita kiud ühel ajal nii sensoorsetes kui motoorsetes närvides. Harvem kahjustub ainult teatud tüüpi aksonite rühm, näiteks müeliniseerunud sensoorsed kiud.

Polüneuropaatiate levimus on 2,4% ehk 2400 juhtu 100 000 inimese kohta ja see suureneb vanuse kasvuga kuni 8%ni ehk 8000 juhuni 100 000 inimese kohta (1). Seega on vanemas eas esinev polüneuropaatia üks füsioloogilise vananemisega seotud ilmingutest. Polüneuropaatia on harva iseseisev haigus, kuid ta võib kaasneda paljude tervisehäiretega.

Etioloogia. Polüneuropaatia põhjuseks võivad olla toksilised, metaboolsed, põletikulised ja autoimmuunsed tegurid ning ka pärilikud mehhanismid, mille puhul vastav patoloogia on kas haiguse ainus manifestatsioon (näiteks Charcot-Marie-Toothi tõbi) või osa laialdasemast patoloogiast (näiteks mitokondriaalsed haigused, leukodüstroofiad ja porfüüria; vt tabel 1).

Patofüsioloogia. Polüneuropaatiate korral on patoloogiline protsess mõneti halvasti mõistetav.

Siiski on teada kolm perifeersete närvikiudude kahjustuse erinevat vormi: aksonaalne, demüeliniseeriv ja nende kombinatsioon. Primaarselt aksonaalsete polüneuropaatiate korral on kahjustunud sensoorsete või motoorsete närvide koosseisus olevad aksonid. Kuivõrd enamik perifeerseid närve sisaldavad mõlemat tüüpi kiude, määrab kliinilise pildi vastavate aksonite prevaleeriv kahjustus, mis haarab esmalt närvi distaalsemat osa, sest pikemad närvikiud kahjustuvad üldjuhul rohkem. Edasi kulgeb protsess aksonis proksimaalsemale poole, kuid seejuures on see kahjustus alati kergem (nn distaalne/proksimaalne gradient). Tavaliselt kahjustuvad jalad varem kui käed ning jäsese distaalne kahjustus domineerib. Suurem osa juhte (üle 90%) on aksonaalsed polüneuropaatiad. Demüeliniseerivad polüneuropaatiad jaotuvad omakorda kaheks põhirühmaks: pärilikud ja omandatud. Omandatud polüneuropaatiad on üldiselt seotud autoimmuunmehhanismidega ja nende puhul avalduvad neurograafiliselt kindlakstehtavad juhtivuseblokid, mis pärilikel vormidel puuduvad. Juhtivuseblokk on motoorse närvi distaalsel ja proksimaalsel stimulatsioonil ilmneva vastuse amplituudi erinevus, mida väljendatakse protsentides (2).

Primaarselt demüeliniseerivate polüneuropaatiate korral on kahjustatud aksonite müeliintüüp.

Tabel 1. Polüneuropaatiade klassifikatsioon etioloogia järgi

Toksilised tegurid	püridoksiini (B ₆ -vitamiini) liigkasutamine, alkohol, ravimid (kemoterapeutilised)
Metaboolsed haigused	diabeet, ureemia, porfüüria
Pärilikud haigused	Charcot'-Marie-Toothi tõbi, HKNP (hereditaarne kompressioonineuropaatia), leukodüstroofia
Autoimmuunhaigused	Guillain'-Barré sündroomi erivormid (akuutne ja krooniline polüradikuliit), paraneoplastiline polüneuropaatia, gammopaatia
Süsteemhaigustega kaasnevad	Sjögreni sündroom, reuma, sklerodermia, <i>polyarthritis nodosa</i>

Tabel 2. Polüneuropaatiade anatoomiline klassifikatsioon

Aksonopaatiad	ureemia, diabeet, Charcot'-Marie-Toothi tõve 2. tüüp, ravimid (kemoterapeutilised), alkohol, kemikaalid, müeloom, kopsuvähk
Müelinopaatiad	Guillain'-Barré sündroom (akuutne ja krooniline vorm), leukodüstroofia, Charcot'-Marie-Toothi tõve 1. tüüp, HKNP (hereditaarsed mooduvad kompressioonineuropaatiad), difteeria
Neuronopaatiad	sensoorsed neuronopaatiad maligniteedist, sensoorne neuronopaatia püridoksiinist

Piki närvi kulgu esinevad mitmesed kolded ning kahjustus tekib seetõttu nii distaalsel kui proksimaalse pool. Haaratud on nii jalad kui käed ja kahjustuse raskuse aste ei pruugi närvi eri osades nii selgelt avalduda. Puhtalt aksonaalseid või demüeliniseerivaid polüneuropaatiad esineb siiski harva; sagedamini on kahjustus kombineeritud mõlemast, kuigi üks neist domineerib. Seetõttu kaasneb segatüüpi kahjustuse korral valdavalt aksonaalsele protsessile ka demüeliniseeriv ja vastupidi.

Klassifikatsioon. Polüneuropaatiade kõik vormid jaotatakse anatoomilise klassifikatsiooni alusel kolme rühma (3). Vastav klassifikatsioon on esitatud tabelis 2.

Närvide haaratuse alusel eristatakse generaliseerunud sümmeetrilisi ja lokaalseid või mitmekoldelisi asümmeetrilisi polüneuropaatiad. Tabelis 2 mainitud neuronopaatia hõlmab vastavate (nii sensorsete kui mootorsete) neuronite kehade haaratust seljaajus. Seetõttu eristatakse näiteks ka Charcot'-Marie-Toothi tõve nn spinaalseid vorme (4).

Kulg. Polüneuropaatiad on oma kulult akuutsed või kroonilised. Akuutselt kulgevad protsessid

kestavad päevi ja nädalaid. Kroonilist kulgu iseloomustab kuid ja aastaid kestev protsess. Kokkuleppeliselt peetakse polüneuropaatiat krooniliseks, kui haiguse algusest on möödunud vähemalt 7 kuud.

Järgnevalt on kirjeldatud sagedamini esinevate polüneuropaatiade iseärasusi.

Diabeetiline polüneuropaatia. Lääne kultuuri areaalis on diabeet kõige sagedamini esinev polüneuropaatia põhjus (5). Polüneuropaatia kaasneb võrdselt diabeedi mõlema tüübiga. 8%-l teist tüüpi diabeediga haigetest on selle haiguse diagnoosimise ajaks juba kujunenud polüneuropaatia (6). Tõenäoliselt on diabeet nendel haigetel kulgenud varjatult aastaid enne haiguse kindlakstegemist ja kaasnev polüneuropaatia on aeglaselt kujunenud.

Kõikidest diabeedihagetest avaldub polüneuropaatia 30%-l (7). Diabeedi kestus ja patsiendi kõrge iga suurendavad polüneuropaatiasse haigestumise ohtu. Nii on näiteks 25 aastat diabeeti põdenutest polüneuropaatia 50%-l (8). Diabeetiline polüneuropaatia on olemuselt distaalne aksonaalne kahjustus, mis haarab nii sensoorseid kui mootorseid kiude. Selle vormi patogeneesi ei ole tänaseni lõplikult selge,

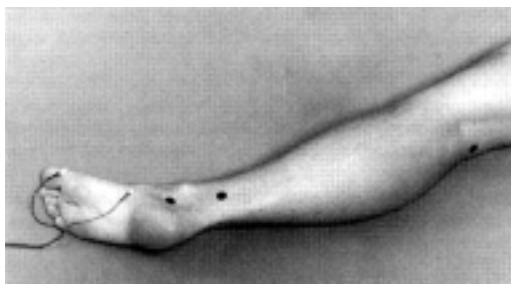


Joonis 1. *Pes cavus* Charcot'-Marie-Toothi tõvega haigel.

tõenäoliselt on põhjuseks mitme eri mehhanismi toime (isheemia, rasvhapete metaboolsed muutused jm).

Toksilised polüneuropaatiad. Kõige sagedamini esinevaks toksiliseks teguriks on alkohol, millest tingitud polüneuropaatia kahjustab nii sensoorseid kui motoorseid aksoneid. Patogeneesis on tõenäoliselt olulisem alkoholi otsene toksiline toime, kuid oma osa on kroonilistel alkohoolikutel ka ebapiisaval toitumisel ja B₁-vitamiini defitsiidil. Kroonilistest alkohoolikutest umbes 10%-l on polüneuropaatia (9). Muudest toksilistest teguritest, mis põhjustavad motoorset ja sensoorset polüneuropaatiat, on olulised tsütostaatikumid (vinkristiin), akrüülamiidi monomeerid, plii, triklooretüleen; ravimitest veel nitrofurantoiin, isoniasiid, etambutool (10).

Immuunmehhanismidel põhinevad polüneuropaatiad. Selle rühma sagedasim vorm on polüradikuliit – Guillain'-Barré sündroom (GBS), mille esmashaigestumus on 1–2 juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Etioloogilised tegurid on mitespetsiifilised: ülemiste hingamisteede infektsioone põhjustavad viirused, enteriiti põhjustav *Campylobacter jejuni*, mükoplasma-infektsioonid, HIV, A-hepatiit, sünnitus, vaksineeri-



Joonis 2. Motoorse juhtekiiruse mõõtmine *n. tibialis'*el. Punktid tähistavad stimulatsioonikohti.

mine, mitmesugused operatsioonid. Esmane kaebus on jalgades distaalselt algav tuimus, millega kaasneb valu; sensoorsetele kaebustele lisandub nõrkus, mis algab samuti distaalselt. 10%-l haigetest algab nõrkus kätest, 15%-l on haaratud näo miimilised lihased kas ühe- või mõlemapoolselt. Guillain'-Barré sündroom võib kulgeda nn astsendeeruva vormina (Landry vorm), mille puhul lisaks jäsemete ja näo ulatuslikele motoorika-häiretele lisandub kerelihaskonna nõrkus ning haige võib hingamismuskulatuuri nõrkuse tõttu surra. Ohtlik aeg möödub akuutsel vormil 4 nädalaga, kroonilise vormi korral kestab progresseerumine üle 8 nädala. Haiguse alguses prevaleerib motoorsete närvide kahjustus, kus esineb juhtivusblokke (11), hiljem kahjustuvad ka sensoorsed närvid.

Kriitilises seisundis haige polüneuropaatia (*critical illness polyneuropathy*). Intensiivravi vajavatel haigetel, kes on pikka aega respiraatorist sõltuvad ja kellel on sepsis ning mitme organi puudulikkus ning kellel selline olukord on kestnud üle 4 nädala, on risk polüneuropaatia tekkeks. See polüneuropaatia vorm on aksonaalne ja sellest tingitud lihasnõrkus on distaalne, kuid sageli on seda patsiendi seisundi tõttu raske hinnata. Mõnikord kaasneb ka *n. phrenicus'*e kahjustus ja tundlikkuse häire jäsemetel distaalselt. Polüneuropaatia paranemine sõltub eelkõige põhihaiguse kulust: kui patsient paraneb, on polüneuropaatia taandarengu prognoos rahuldav (12).

Tabel 3. Sensoorsed ja motoorsed sümptomid

Sensoorsed sümptomid	
Positiivne	sipelgatunne, valu
Negatiivne	tuumus, mitmete tundeliikide nõrgenemine
Motoorsed sümptomid	
Positiivne	fastsikulatsioonid, lihaskrambid
Negatiivne	parees, atroofia

Haigused, millele lisandub polüneuropaatia. Vaskuliidid, mis kaasnevad mitme haigusega, nagu süsteemne *lupus erythematosus*, Sjögreni sündroom ja *polyarteritis nodosa*, põhjustavad aksonaalset polüneuropaatiat. 50%-l *polyarteritis nodosa* haigetest esineb polüneuropaatia (13). Viimane esineb ka ligikaudu 5%-l reumahaigetest, kusjuures polüneuropaatia põhjuseks on taas närve varustavate arterite vaskuliit, kuid tihti jäävad polüneuropaatia kaebused ja avaldused neil reumaatiliste kaebuste varju.

Pärilikud polüneuropaatiad on pärilike haiguste rühm, mis oli tuntud Charcot'-Marie-Toothi tõvena ja mille puhul viimastel aastatel kasutatakse ka hereditaarset sensoormotoorse polüneuropaatia (HSMN) mõistet. Suurem osa neist on demüeliniseerivad (HMSN 1. tüüp) ja osa on aksonaalsed (HMSN 2. tüüp). Diagnoos kinnitatakse elektromüograafia ja DNA-testi alusel. Pärilike neuropaatiate rühma kuulub veel hereditaarne kompressioonineuropaatia – HKNP (HNPP, *hereditary neuropathy with liability to pressure palsies*). See on üldiselt healoomuline vorm, mille puhul patsiendil esinevad närvide mitmestest mööduvatest kahjustustest tingitud pareesid, mis mõnikord avalduvad juba teismeliseas ning sagenevad ea kasvuga (14).

Polüneuropaatiate diagnostika

Kaebused. Sensoorsed häired on hästi tuntud kind- või sokikujulise tundlikkuse häirena jäsemetel. Need algavad distaalselt ja kuude või aastate jooksul levivad ülespoole, haarates järjest proksimaalsemaid jäsemeosi. Autonoomse närvisüsteemi häirete ilminguna võivad esineda

histamine, ortostaatiline hüpotensioon, impotentsus, kõhukinnisus või -lahtisus.

Sensoorsed ja motoorsed sümptomid jaotatakse negatiivseteks, mis on põhjustatud denervatsioonist või juhtivuseblokt erinevates närvikiududes, ja positiivseteks, mis on põhjustatud seljaaju eessarve motoneuroni või primaarse sensoorse neuroni patoloogilise aktiivsuse sekundaarsest kasvamisest (vt tabel 3).

Paresteesiad ja valu on sensoorsed positiivsed sümptomid. Paresteesia on nn sensoorse ühiku spontaanselt genereeritud aisting pinnu- ja külmatundena labajalgades ning labakätes või "sipelgate jooksmisena" varvastes ja sõrmedes. Neuropaatiline valu võib olla krooniline või paroksüsmaalne. Lihaskrambid on motoorsed avaldused, mis seisnevad lihaste valulikes kontraktsioonides. Lihaskrampe peetakse üldiselt perifeerse lähtega nähtuseks, kuid nende mehhanism ei ole lõplikult selge.

Negatiivsed sümptomid on sensoorsed negatiivsed ilmingud, mis on tingitud sensoorse kiu juhtivuse blokt või degeneratsioonist, mille puhul on häiritud kõik tundekvaliteedid. Motoorsed negatiivsed ilmingud on denervatsiooninähud lihases, mille tagajärjel tekib lihaste kõhetumine (atroofia) ja lõtv halvatus.

Kliiniline pilt. Kõõlus- ja periostaalreflekside nõrgenemine ja kadumine on esmaseid motoorseid avaldusi, alates tavaliselt kannarefleksidest ning haarates hiljem põlvreflekse. Lihasnõrkus (parees) ja atroofia algab jäsemetel distaalselt ning levib proksimaalsele. Üldjuhul kahjustuvad jalad varem kui käed. Lisaks väheneb või kaob vibratsioonitundlikkus ning nõrgeneb valu- ja temperatuuritundlikkus. Kliinilises pildis on veel oluline pöörata tähelepanu põiavõlvi kuju ja suurvarba asendile, nende muutuste olemasolu on viide pärilikele polüneuropaatiatele (vt jn 1).

Diagnoosimine. Küllalt sageli on võimalik polüneuropaatiat diagnoosida ainult kaebuste ja kliinilise pildi alusel. Siiski on ka sobiva kliinilise pildi korral tavaliselt vajalik kliiniliste neuro-

Tabel 4. Neurograafilised erinevused demüeliniseeriva ja aksonaalse polüneuropaatia korral

AKSONAALNE	DEMÜELINISEERIV
Sensoorse e neuraalse aktsioonipotentsiaali amplituud on väike.	Motoorne aktsioonipotentsiaal pikeneb üle 7 ms (norm 2–4 ms).
Motoorse e lihasvastuse aktsioonipotentsiaali amplituud on väike.	Motoorne ja sensoorne juhtekiirus on aeglustunud üle 30%.
Motoorne ja sensoorne juhtekiirus on normilähedane või kergelt aeglustunud kuni 30%.	Esineb juhtivuseblokk, kus distaalsel ja proksimaalsel stimulatsioonil saadud motoorse vastuse amplituudi erinevus kätel on üle 25% ja jalgadel üle 40%.
Juhtivuseblokk puudub.	Motoorse aktsioonipotentsiaali amplituud on normis või veidi väiksem.
F-lainete latentsajad aeglustuvad.	F-lainete arv väheneb või puudub.

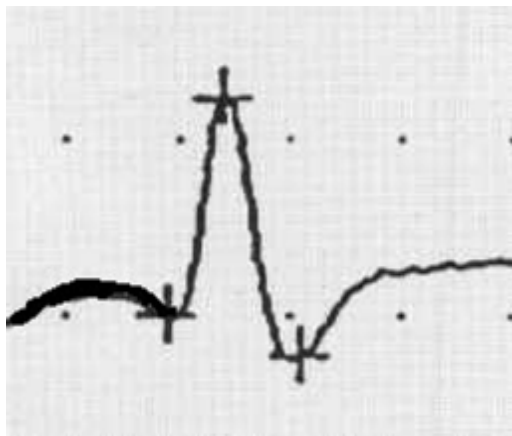
füsioloogiliste uuringute kasutamine. Elektrodiagnostilised võimalused selleks on neurograafia ja nõel-elektromüograafia, mis annavad ülevaate olemasolevast haigusest, selle raskusastmest, ulatusest ja sageli ka patofüsioloogiast.

Neurograafia on sensoorse ja motoorse juhtekiiruse mõõtmine perifeerses närvis. Stimuleerides sensorset või motorset närvi vastavates punktides, mõõdetakse erineva latentsajaga elektrilisi aktsioonipotentsiaale. Stimulatsioonipunktide vahe järgi saab arvutada juhtekiiruse vastavas segmendis (vt jn 2). Vastav näitaja väljendab juhtekiirust meetrit sekundis (m/s) ja selle graafiline kujutis on esitatud joonisel 3. Stimuleerides motorset närvi, kulgeb osa impulsse lisaks distaalses suunas kulgevale impulssvoolule ka närvi proksimaalses suunas ja seejärel läbi seljaaju eessarve motoneuronite tagasi perifeeriasse, võimaldades mõõta hilisvastustena tuntud elektrilisi potentsiaale nagu F- ja A-laineid (vt jn 4A ja 4B).

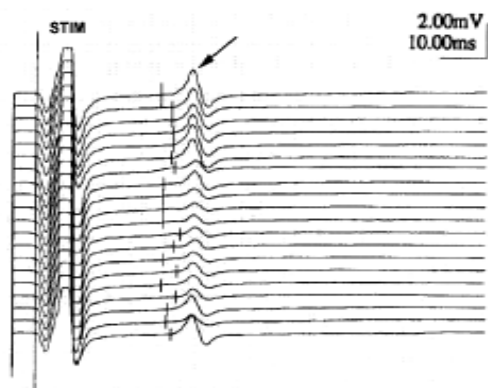
Neurograafial on polüneuropaatiate diagnostikas juhtiv osa. Selle abil mõõdetavate elektriliste parameetrite abil on võimalik eristada, kas tegemist on närvikiu või selle müeliintupe kahjustusega. Aksonaalse ja demüeliniseeriva kahjustuse neurograafilised erinevused on esitatud tabelis 4. Neurograafia kõige tundlikumad parameetrid on motorsete närvide juhtekiirus ja F-lainete latentsaeg ning sensorsete närvide aktsioonipotentsiaalide amplituudid. Autoimmuunsete polüneuropaatiate korral on oluline juhtivusebloki ilmumine motorsetel närvidel.

Nõel-elektromüograafia on bioelektrilise aktiivsuse registreerimine erinevatelt lihastelt; seejuures hinnatakse spontaanseid bioelektrilisi avaldusi rahuolekus ja tööpotsiaale töötaval ehk kontraktsioonis oleval lihasel (vt jn 5A ja 5B). Elektromüograafial on polüneuropaatiate diagnostikas täiendav ehk abistav osa. Meetod võimaldab eristada kahjustuse erinevaid astmeid lihastes, andes ülevaate protsessi kestusest. Seejuures eristatakse kahjustuse järgmisi staadiumeid:

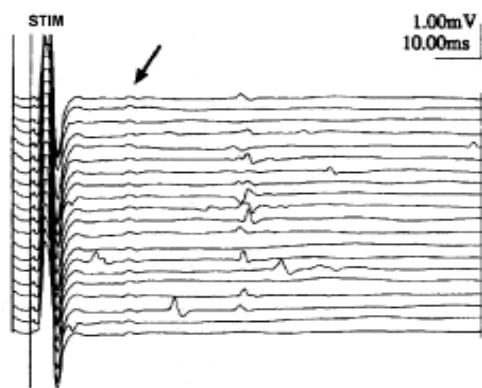
- akuutne staadium – denervatsiooni avaldused uuritaval lihastel on väljendunud rahuolekus, nende tööpotsiaalide kvantitatiivsed näitajad on normis;



Joonis 3. Sensoorse juhtekiiruse mõõtmisel registreeritud aktsioonipotentsiaal. Latentsaega tähistab jäme joon, mille ajaline pikenedamine näitab juhtivuse aeglustumist.



Joonis 4A. Hilisvastused *n. tibialis'*el. 20 erineval stimulatsioonil registreeritud F-lained (nool) erineva amplituudi ja latentsajaga.



Joonis 4B. Hilisvastused *n. tibialis'*el. 20 erineval stimulatsioonil registreeritud A-lained (nool) konstantse amplituudi ja latentsajaga.

- subakuutne staadium – ilmneb küll denervatsiooninähte, kuid tunduvalt vähem kui akuutses perioodis ja lihaste tööpotsiaalidel avalduvad algava kollateraalse reinnervatsiooni tunnused;

- inaktiivne staadium – lihaste denervatsiooniavaldusi ei ole, kuid kollateraalse reinnervatsiooni tunnused on väljendunud.

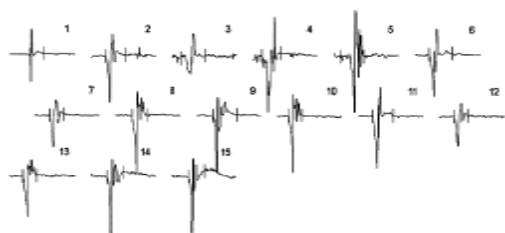
See meetod võimaldab määrata neurogeense kahjustuse astme, mis jaotub kergeks, mõõdukaks ja väljendunuks, kus lihaste müogeneesis on ilmunud vastavalt väiksemad, keskmised või väljendunud motoorühiku potentsiaalide väljalangemise nähud. See eeldab motoorühiku potentsiaalide kvantitatiivset registreerimist.

Polüneuropaatia diagnoosimiseks kasutatakse erinevaid uuringupakette. Täiendavateks uurimismeetoditeks on veel vibratsiooni- ja temperatuuritundlikkuse mõõtmine ning autonoomse närvisüsteemi talitlust hindavad erinevad võtted, mõnikord naha ja närvi biopsia. Eristatakse nn kitsast ja laialdast uuringupaketti. Kitsa paketi korral tehakse ainult elektromüograafiline uuring, laialdase korral hinnatakse lisaks vibratsiooni- ja temperatuuritundlikkusele ka autonoomse närvisüsteemi talitlust. Üks sagedamini esinevatest – diabeetiline polüneuropaatia – vajaks uuringuks just laialdast paketti.

Polüneuropaatiat tuleks eristada kolmest haiguserühmast. Nendeks on müelopaatiad; lumbosakraalpiirkonna radikulopaatiad, mille puhul on mõnikord haaratud mitmed närvijuured; ja müopaatiad (pärilikud lihashaigused). Kliinilise pildi ja sarnaste kaebuste tõttu aitab diagnoosimisel elektroneuromüograafia, mille puhul viimati mainitud juhtude uuring toob esile sensoorse kiu normaalse juhtivuse, mis polüneuropaatiate korral on alati muutunud.

Arusaadavalt aitavad diferentsiaaldiagnoosimisel ka muud meetodid nagu magnetresonantstomograafia, lihasbiopsia ja mitmesugused biokeemilised analüüsid.

Elektrodiagnostilise uuringu kaalutlemisel on oluline eristada haigeid, kellel on polüneuropaatia kahtlus. Üle 10 aasta kestnud diabeediga patsient ei vaja kiiret elektrodiagnostikat, kroonilist ja pikaaegset kulgu arvestades vajavad nad esmast adekvaatset kliinilist diagnostikat, et teha kindlaks polüneuropaatia olemasolu, raskusaste, vorm ja VEKi (vaegurluse ekspertiisi komisjon) suunamise vajadus. Toksilised polüneuropaatiad (alkohol) ei vaja üldjuhul elektrodiagnostikat, pigem tuleb seda teha erijuhtudel: kui küsimuseks on VEKi suunamine, diferentsiaaldiagnostilised raskused ja tegemist on nooremas keskeas oleva patsiendiga. Seevastu on hereditaarsed polüneuropaatiad oma kulu ja kaebuste tõttu, milles puudub valu ja sageli ka



Joonis 5A. Normaalne müogramm *M. tibialis anterior*'il.



Joonis 5B. Neurogeenne kahjustus *M. tibialis anterior*'il (motoorühiku potentsiaalide kestuse ja amplituudi muutus).

polüneuropaatiale iseloomulik kliiniline pilt, raskesti diagnoositavad. Kahjuks ei saada üldarstid neid tavaliselt elektrodiagnostika tegemisele, sest selleks näib puuduvat otsene vajadus. Seetõttu on vaja tähelepanu pöörata patsientide geneetilisele taustale ja objektiivses leius esinevale *pes cavus* ele ning haamervarvastele. Kui tekib päriliku polüneuropaatia kahtlus, peaks tingimata järgnema saatmine elektroneuromüograafilisele uuringule. Elektrodiagnostikat vajavad siis esimesel võimalusel ka patsiendi lähisugulased.

Kiiret, esimestel ööpäevadel teostatavat elektrodiagnostikat on vaja siis, kui on polüradikuliidi kahtlus; haigel on kiiresti progresseeruv tuimus ja nõrkus, mis algab jalgadest; ja diagnoosimisel selguvad demüeliniseeriva kahjustuse nähud koos konduktsiooni- ehk juhtivusebloki. See võimaldab kohe alustada ravi, milleks on plasmaferees, steroidravi või immunoglobuliinid. Põletikulised polüneuropaatiad on ainuke rühm, kus on võimalik rakendada spetsiifilist ravi – sellest tulenebki kiiresti rakendatava ja heatasemelise elektrodiagnostika vajadus.

Elektrodiagnostilised näitajad on alati korrelatsioonis nii bioloogiliste (vanus, pikkus ja sugu) kui ka füüsiliste teguritega (jäsemete temperatuur), millega tuleb alati arvestada, enne kui lõpptulemus formuleeritakse.

Efektivse elektroneuromüograafilise uuringu tegemiseks on vaja:

- alustada uuringut kindla strateegiaga, et edukalt lahendada diagnostiline probleem;
- uurida mõlemat kehapoolt, nii haiget kui tervet, mitte piirduda vaid haige jäsemega;
- pidada silmas, et neurofüsioloogiline uurimine on asendamatu varaste, subkliiniliste juhtude hindamisel, kui kliinilised avaldused veel puuduvad, kuid kõrvalekalded on juba elektrodiagnostiliselt mõõdetavad;
- interpreteerida saadud tulemuste õigesti, kusjuures alati tuleb arvesse võtta füüsilisi ja bioloogilisi tegureid, mis mõjutavad elektrilisi parameetreid (jahedad käed ja jalad, lapsed ja täiskasvanud, eakas ja noor patsient);
- vajadusel teha kordusuuringuid, kuid nende optimaalne intervall on vähemalt 3–6 kuud.

Kirjandus

1. Marrayn CN, Hughes RAC. Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psych* 1997;62:510–8.
2. Stålberg E, Falck B. Clinical motor nerve conduction studies. *Methods Clin Neurophysiol* 1993;4:61–80.
3. Schaumburg HH, Berger AR, Thomas PK. Disorders of peripheral nerves, 2nd edition. Philadelphia: F.A. Davis; 1992.
4. Dyck PJ, Oviatt KF, Lambert EH. Intensive evaluation of referred unclassified neuropathies yields improved diagnosis. *Ann Neurol* 1981;10:220–6.
5. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(1):5–22.
6. Thomas PK. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes* 1997;(2):54–7.
7. Dyck P, Dyck J, Grant I, Feasley R. Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy. *Neurology* 1996;47:10–7.
8. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. *Diabetes Care* 1998;21:518–24.
9. Koike H, Mori K, Misu K, Hattori N, Ito H, Hirayama M, Sobue G. Painful alcoholic polyneuropathy with predominant small-fiber loss and normal thiamine status. *Neurology* 2001;56:1727–32.
10. Casey EB, Jelliffe AM, Le Quesne M, Millett YL. Vincristine neuropathy: Clinical and electrophysiological observations. *Brain* 1973;96:69–86.
11. Cornblath D, Summer A, Daube J. Conduction block in clinical practice. *Muscle Nerve* 1991;14:869–71.
12. Bolton CF, Lavery DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:563–73.
13. Frohnert PP, Sheps SG. Long-term follow-up study of periarteritis nodosa. *Am J Med* 1967;43:8–14.
14. Sellman M, Mayer R. Conduction block in hereditary neuropathy with susceptibility to pressure palsies. *Muscle Nerve* 1987;10:621–5.

Summary

Polyneuropathies: contemporary diagnostic criteria

This review describes the main clinical features and diagnostic criteria of polyneuropathies. A distal distribution of motor and sensory deficit is the most common pattern observed in this rather prevalent but sometimes subclinical neuropathy. Nerve conduction studies help delineate the extent and distribution of the neural lesion and distinguish two major categories of peripheral nerve disease: demyelination and axonal degeneration. Combination of nerve conduction studies

with needle electromyography enables to determine the differential diagnosis and outcome of a particular case.

Neurophysiological investigations are mandatory in cases of acute inflammatory polyneuropathies as well as in hereditary degenerative types.

leena.puksa@kliinikum.ee